

Thesis

MUNICH

1964

54

**Der qualitative und quantitative Einfluß
von vier Herzglykosiden auf das ultraniederfrequente Ballistokardiogramm**

Ulrich Berger



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154022_0037

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. W. Seitz

**Der qualitative und quantitative Einfluß
von vier Herzglykosiden auf das ultraniederfrequente Ballistokardiogramm**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ulrich Berger
aus Bochum

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. N. ZÖLLNER
Coreferent:	Prof. Dr. W. SEITZ
Dekan:	Prof. Dr. R. BACHMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 31.7.1964

MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

EINLEITUNG

Als 1939 die ersten brauchbaren Ergebnisse mit der Ballistographie erzielt wurden, konnte man noch in keiner Weise daran denken, diese neue Methode der Registrierung haemodynamischer Vorgänge für die Erstellung quantitativer Aussagen zu benutzen, z.B. das Schlagvolumen zu messen. Man mußte sich, bedingt durch die hohe Eigenfrequenz der Apparatur, auf wenige qualitative Aussagen beschränken. Einige Autoren jedoch arbeiteten weiter an der Entwicklung dieses Meßverfahrens, mit dem Ziel, glaubwürdige und reproduzierbare Aussagen über das Schlagvolumen des Herzens zu machen. W.J. Hollis und H. Klensch gelang es schließlich, durch wesentliche Änderungen in der Konstruktion des Meßtisches, dieses Ziel zu erreichen. Nun begann dieses neue Verfahren der Herzminutenvolumenmessung, der bisher üblichen, meist praktizierten Fick'schen Methode und dem Farbstoffverdünnungsverfahren nach Hamilton Konkurrenz zu machen.

In mehreren Punkten ist die Ballistographie diesen beiden Methoden überlegen. Der Nachteil des Fick'schen Verfahrens als integrative Methode ist, daß es nur Aussagen über ein Herzzeitvolumen einer längeren Zeitdauer machen kann, während mit der Ballistographie das Volumen jeder einzelnen Herzkontraktion gemessen wird. Außerdem ist die Fick'sche Methode stets mit Manipulationen am Patienten verbunden, die in der Regel durch Erhöhung des Sympathicotonus verhindern werden, daß echte Ruhewerte des Minuten- bzw. Schlagvolumens gemessen werden. Bei der Farbstoffverdünnungsmethode nach Hamilton wird die Kurve der Farbstoffkonzentration im abfallenden Schenkel überlagert und verändert durch den Teil des Farbstoffes, der kurze Organkreisläufe sehr schnell passiert und dann innerhalb der Meßzeit ein zweites Mal im arteriellen Blut erscheint. Die Methode nach Hamilton hat ebenfalls die Nachteile, daß sie eine integrative Methode ist und, daß sie stets mit eingreifenden Manipulationen am Patienten verbunden ist. Bei der Ballistographie hat sich der Patient lediglich in Rückenlage auf die Tischplatte des Instrumentes zu legen und sich für die Zeit der Schreibung ruhig zu verhalten.

Ausgehend vom dritten Newton'schen Bewegungsgesetz, das besagt, daß jede Wirkung eine gleich große Gegenwirkung hervorruft, oder anders ausgedrückt, daß während Verschiebung einer Teilmasse in einem frei schwebenden Körper der Schwerpunkt der Gesamtmasse am gleichen Punkt verharrt,

hatte schon Gordon 1877 erkannt, daß die haemodynamischen Ereignisse bzw. die Herzkontraktion dem Körper eine Bewegung aufzwingen, die, gemessen, gewisse Rückschlüsse auf die Herz- und Kreislau ffunktion zulassen. Gordon benutzte als Unterlage für den zu untersuchenden Patienten ein an langen Seilen aufgehängtes Bett.

Nachdem diese Erkenntnisse lange Jahre in Vergessenheit geraten waren, griff insbesondere I. Starr diese Untersuchungsmethode wieder auf. Er benutzte als Unterlage einen zwischen starken Federn eingespannten Tisch, der nur Bewegungen in der Longitudinalen zuließ. Dieser Tisch besaß nun hohe Rückstellkräfte und eine Eigenfrequenz bis maximal 30 Hertz (1). Dieses Verfahren wie auch das sog. mittelfrequente nach Nickerson (21) und das direkte nach Dock (2) sind alle mit relativ hohen Rückstellkräften behaftet, die durch die Eigenresonanz des Untersuchungstisches, durch unkontrollierbare Verschiebungen von Einzelmassen innerhalb des Körpers bzw. durch Verschiebung zwischen Untersuchungsobjekt und Unterlage zu Verzerrungen bzw. Überlagerungen der ursprünglich zu erhaltenden Kurve führen (3, 4, 5). Mit diesen Methoden lassen sich zwar gewisse qualitative Aussagen über die Kreislau ffunktion machen, eine feinere oder quantitative Auswertung jedoch gelingt nicht.

Das Bestreben mußte sein, einen weitgehend kräftefreien niederfrequenten Untersuchungstisch zu erhalten, der dem Ideal des frei im Raum schwebenden Körpers möglichst nahe kommt. Von der technischen Ausführung und den erhaltenen Meßergebnissen her gelang W. J. Hollis sowie H. Klensch die Erfüllung der obengenannten Anforderungen am befriedigendsten durch die Konstruktion des sog. Rolltisch-Ballistokardiographen (6, 7, 8). Der Rolltisch ist eine auf einem festen Unterbau im indifferenten Gleichgewicht auf Kugeln gelagerte Tischplatte, die tatsächlich weitgehend kräftefrei und ultraniederfrequent ist. Mit diesem Instrument lassen sich echte Elongationskurven schreiben, die ein verschiebungsproportionales Bild der innerhalb des Registrierobjektes vorgehenden Schwerpunktsverschiebungen geben (3). Dadurch erst war es möglich, eine aus jeder Zeit meßbaren Werten zusammengesetzte Formel zu finden, die es gestattet, aus den geschriebenen Kurven glaubwürdige Schlag- und Minutenvolumenwerte zu errechnen, ohne daß willkürlich Faktoren in die Formel eingesetzt werden müßten, die die erhaltenen Werte erst akzeptabel machen (9). Auf dieser von H. Klensch und W. Eger aufgestellten Formel und den von H. Klensch und Mitarbeitern erhobenen Forderungen für eine quantitative Ballistographie fußend, führten wir die in dieser Arbeit beschriebenen Untersuchungen durch.

Trotz der besonders in den letzten Jahren laut werdenden Kritik an den hochfrequenten, nicht kräftefreien Verfahren (4, 5, 10, 11) haben sich doch sehr

viele Untersucher bis heute dieser Methoden bedient, wenn sie mit Hilfe des BKG diagnostische Aussagen über pathologische Fälle oder die Wirkung von Belastungen und Pharmaka auf Herz- und Kreislauffunktion machen wollten (12, 13, 14, 15, 16). Das dürfte darauf zurückzuführen sein, daß sich diese Verfahren (hochfrequent) zunächst durchsetzten und deshalb für sie die ausführlicheren Erfahrungen und Kurveninterpretationen vorliegen (17).

Durch eine Reihe von grundlegenden Arbeiten von Klensch und Mitarbeitern über die kräftefreie ultraniederfrequente Rolltisch-Ballistokardiographie (6, 7, 8, 18) ist es uns nun möglich, wesentlich eindeutiger Kurvenschreibungen der haemodynamischen Vorgänge des Kreislaufes zu erhalten. Insbesondere durch die von H. Klensch und W. Eger aufgestellte Formel (9), bestehend aus jeder Zeit bei jedem Patienten leicht meßbaren Werten, können wir nun auf diesem Wege routinemäßig glaubwürdige Werte für Schlag- und Minutenvolumen und deren Veränderungen berechnen. Selbstverständlich sind auch bei dieser Untersuchungsmethode noch Fehlerquellen vorhanden (19, 20), auf die wir aber später noch eingehen werden.

Wir sahen unsere Aufgabe darin, mit Hilfe der kräftefreien ultraniederfrequenten Ballistographie die Wirkung verschiedener Glykoside auf insuffiziente wie auch gesunde Herzen festzustellen. Im Gegensatz zu Arbeiten mit ähnlicher Themenstellung (15, 16, 22, 23), die jedoch die hochfrequenten, nicht kräftefreien Verfahren benutzten und sich deshalb auf qualitative Aussagen über den Kurvenverlauf beschränken mußten, werden wir sowohl eine Beschreibung des Kurvenbildes bzw. seiner Veränderungen vornehmen, darüber hinaus aber das Schlagvolumen messen und seine Veränderung unter Glykosideinfluß beobachten. Selbstverständlich werden wir aus schon oben erwähnten Gründen, erstens der möglicherweise auftretenden Fehlerquellen, zweitens der noch sehr mangelhaften Erfahrungen wegen, den absoluten Werten der mit dem BKG erstellten Messungen zurückhaltend gegenüberstehen, dafür den relativen Veränderungen in einer Untersuchung bzw. in mehreren Untersuchungen der gleichen Patienten größeres Gewicht beimessen.

Für unsere Untersuchungsreihe benutzten wir im Prinzip das von H. Klensch und Mitarbeitern entwickelte Verfahren der kräftefreien ultraniederfrequenten Ballistokardiographie. Auf die genaue Beschreibung dieses Verfahrens können wir deshalb verzichten und verweisen auf die entsprechenden Veröffentlichungen (6, 7, 8, 9). Wir arbeiteten mit dem von Firma F. Schwarzer, München, nach Angaben von H. Klensch gebauten BKG-Tisch. Auf die wesentlichen technischen Daten sowie auf gewisse Modifikationen dieses Schwingtisches sei hier noch einmal eingegangen.

Auf einem stabilen Unterbau ist die schwingende Tischplatte so aufgehängt, daß sie absolut querstabil ist und lediglich Bewegungen in der Longitudinalen zuläßt. Die Aufhängung arbeitet praktisch reibungsfrei. Das Gewicht der schwingenden Tischplatte beträgt 25 kg. Da die Rückstellkräfte extrem niedrig sind, verdient diese Anordnung mit Recht die Bezeichnung ultraniederfrequent. Die Eigenfrequenz beträgt 0,47 Hertz. In einem mechanischen Schwingssystem ist die Eigenfrequenz von dem Gesamtgewicht der schwingenden Masse abhängig. Da das Gesamtgewicht durch das unterschiedliche Körpergewicht der Patienten ständig variierte, war es nötig, eine Dämpfung einzubauen, die kontinuierlich für die verschiedenen Gesamtgewichte bzw. Eigenfrequenzen das System kritisch dämpfte. Bei niedrigen Frequenzen (Bradykardie) bestände sonst die Gefahr der Überhöhung der zu messenden Kurvenamplitude durch die Eigenresonanz der schwingenden Masse.

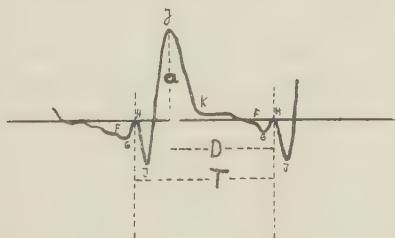
Wir belasteten den Tisch mit verschiedenen Gewichten, die wir kontinuierlich um ca. 5 kg erhöhten. Die Gewichte entsprachen in etwa dem in Frage kommenden Patientengewicht. Dieser Masse wurden dann mit Hilfe eines Drehschwinggebers Impulse versetzt, die als Sinuskurven zu schreiben waren. Für jedes einzelne Gesamtgewicht wurde dann die günstigste Einstellung der Dämpfungseinrichtung ermittelt. Aus den erhaltenen Werten stellten wir eine Eichkurve auf, die es uns ersparte, für jeden einzelnen Patienten die jeweilige optimale Dämpfung zu ermitteln. Wir waren also in der Lage, jede in Frage kommende Masse des schwingenden Systems kritisch zu dämpfen.

Die Tischbewegungen wurden durch einen sog. permanentdynamischen Geber in elektrische Spannung umgesetzt. Die zu erhaltenden Spannungen (mV/mm Tischbewegung) waren geeicht auf $1 \text{ mV} / 10^{-1} \text{ mm}$. Zur Registrierung der elektrischen Spannungen in Form von Kurven kann jeder beliebige Elektrokardiograph benutzt werden. Wir bedienten uns als Registriergerät des Multi-Cardiotest-Schreibers nach Dr. Ing. L. F. Tönnies der Fa. Hellige.

Nach Feststellung von Körpergröße und Körpergewicht wurden unsere Versuchspersonen flach auf den Tisch gelagert. Es wurde vor der ersten Schreibung auf genügend lange Ruhezeit und Entspannung der Probanden geachtet (ca. 20 Min), um möglichst basale Ausgangswerte zu erhalten. Das Glykosid wurde in Form einer intravenösen Injektion oder Infusion appliziert. Während der ganzen Injektions- bzw. Infusionszeit wurden fortlaufend Schreibungen gemacht, und zwar in der zeitlichen Folge 2 min., 5 min., 10 min., 15 min. usf. Unmittelbar nach Beendigung der Injektion bzw. Infusion wurden wiederum in der gleichen Zeitfolge Schreibungen vorgenommen bis 30 min. nach Injektion. Bis zu 3 Stunden nach Beendigung der Injektion bzw. Infusion erfolgten BKG-Schreibungen im Abstand von $1/2$ bis $3/4$ Stunden. Die Ballistogramme selbst wurden in mittlerer Atemlage geschrieben. Es erfolgten im Durchschnitt für jeden einzelnen Zeitpunkt drei BKG-Schreibungen von jeweils 10 sec. - 15 sec., die uns 5 bis 10 auswertbare Kurven der Herzrevolutionen brachten. Die in dieser Arbeit angegebenen Werte des Schlag- bzw. Minutenvolumens sind Mittelwerte aus diesen Einzelergebnissen.

ERGEBNISSE

Die von uns untersuchten Personen lassen sich zunächst einmal in zwei Gruppen einteilen, in Gesunde und Herzinsuffiziente. Die Gruppe der Gesunden bestand aus sechs jungen Versuchspersonen (20-30 J.), die in ihren Kurven alle das gleiche typische Bild zeigten. Ein Beispiel sei hier demonstriert (Abb. 1).



Wir übernehmen die Bezeichnung der markanten Kurvenpunkte mit H, I und J von Klensch, machen aber gleich darauf aufmerksam, daß von anderen Autoren für geschwindigkeits- und beschleunigungsproportionale Kurven die gleichen Buchstaben verwendet wurden, die so bezeichneten Kurvenpunkte aber durchaus nicht mit denjenigen unserer verschiebungsproportionalen Kurven identisch zu sein brauchen. Schematisierend kann man sagen, daß die Verschiebung

einer Teilmasse im Körper (Blutvolumen) nach kranial, eine Verschiebung der Gesamtmasse (Körper + Tischplatte) nach kaudal zur Folge hat, was gleichbedeutend mit einem nach unten gerichteten Kurvenausschlag ist. Unter diesem einfachen Gesichtspunkt wollen wir zunächst eine orientierende Interpretation des Kurvenverlaufes versuchen.

Der Punkt H ist nach Klensch der Zeitpunkt, in dem der Schwerpunkt der zu bewegendenden Teilmasse des Blutes sich in den Ventrikeln befindet. Es ist der Zeitpunkt relativer Ruhe, unmittelbar vor der Austreibung des Blutvolumens (26). Die H-Welle wird durch die Herzkontraktion bewirkt. In der ersten Phase der Austreibung wird das Blut in die Aorta ascendens, in die A. carotis und die Gefäße der oberen Extremität gepumpt. Aus dieser Schwerpunktverschiebung nach kranial resultiert der Kurvenausschlag nach unten, die I-Welle. Als nächste Phase der Verteilung des ausgestoßenen Blutvolumens überwiegt der Strom in die Aorta abdominalis mit ihren Ästen und in die unteren Extremitäten. Diese Schwerpunktsverschiebung nach kaudal bedingt den in der Regel wegen der Größe seiner Amplitude markantesten Ausschlag der BKG-Kurve, die J-Welle. Der Umschlagpunkt der J-Welle zeigt den Moment der größten Verschiebung des Schwerpunktes des gesamten Blutvolumens nach kaudal an. Der abfallende Schenkel von J besagt nicht, daß nun kein arterieller Blutstrom nach kaudal mehr stattfindet, sondern lediglich, daß der venöse Rückstrom zum Herzen hin von nun an überwiegt. Nach Klensch bezeichnet der Umschlagpunkt den Beginn der Diastole (9). Wenn wir die Verbindungslinie der Kurvenpunkte H als Nulllinie annehmen wollen, so sehen wir in manchen Fällen, daß sich die zweite Hälfte des abfallenden Schenkels der J-Welle geringfügig, aber über eine längere Strecke unter diese Nulllinie senkt, bevor sie dann wieder zur H-Welle ansteigt. Die Regel jedoch ist, daß die Strecke JH in ihren niedrigen Anteilen sich auf der Höhe der Nulllinie hält bzw. darüber liegt. Nur unmittelbar vor der H-Welle bewegt sie sich mit einer kurzen negativen Welle in den meisten Fällen unter der Nulllinie. Auf diese drei Kurvenpunkte H, I, J dürfte im wesentlichen das Augenmerk zu richten sein bei der Beurteilung von BKG-Kurven. Es besteht noch die Möglichkeit, weiter Kurvenpunkte zu definieren, jedoch sind diese Definitionen für die vergleichende Betrachtung der Kurven von geringerem Wert, da schon bei Kurven Gesunder in den starken Variationen dieser Kurvenpunkte nicht so offenkundig eine Gesetzmäßigkeit zu sehen ist. Am meisten interessant ist noch der mit K zu bezeichnende Punkt, der einen Knick, manchmal eine negative Welle in dem steil abfallenden Schenkel der J-Welle darstellt. Von diesem Punkt K aus verläuft die Kurve dann relativ flach, in manchen Fällen sogar parallel der Nulllinie. Bei K ist

nach Scarborough die rapide Füllung der Ventrikel beendet und ein langsames Rückströmen setzt ein (24). Nach K folgen häufig mehrere kleine Wellen, die als Resonanzerscheinungen im arteriellen Gefäßsystem zu deuten sind und keine besondere Kennzeichnung zulassen. Erst unmittelbar vor dem HIJ-Komplex treten dicht hintereinander mit einiger Regelmäßigkeit zwei Wellen auf. Die erste ist eine sehr schwache positive Welle, die häufig fehlt bzw. von Resonanzerscheinungen verdeckt wird. Wir bezeichnen sie mit F. Die zweite Welle ist die Negativität unmittelbar vor der H-Welle. Wir bezeichnen sie mit G. Wie durch simultane Schreibung von EKG, Phonokardiogramm und BKG (24) sowie durch die Vektorballistokardiographie (25) glaubhaft gemacht werden konnte, haben diese Wellen ihre Ursache in der Vorhofkontraktion und der Entleerung der Vorhöfe bzw. in der isometrischen Kontraktion der Ventrikel.

TABELLE 1

(Ruhemittelwerte Gesunder)

W.G. ♂ 24 J.	112.5		
Sch.H. ♂ 23 J.	89.2		
B.U. ♂ 22 J.	102.2	107.1	101.1
L.H. ♂ 23 J.	75.8	60.1	68.7
W.W. ♂ 23 J.	61.4	70.4	
Sch.B. ♀ 28 J.	59.1		

Schlagvolumen (V_s) Gesunder in Ruhe cm^3

Die Tabelle 1 bringt einige Ruhewerte des Schlagvolumens (V_s) Gesunder. Die Schlagvolumen wurden nach der Formel von H. Klench berechnet (9). Aus der Kurve sind jeweils die Werte A (= Amplitude der J-Welle), T (= Gesamtdauer der Herzrevolution) und D (= Diastolenzeit) zu ermitteln, in der Weise wie Abb. 1 es zeigt. Die erhaltenen Werte sind durchaus glaubhaft und liegen im Bereich der Norm.

Nach den bisherigen Erfahrungen können wir für einige häufiger auftretende Veränderungen der Kreislagsituation bestimmte Abwandlungen des Kurvenbildes erwarten. Eine der wichtigsten Veränderungen ist die Sklerosierung der Aorta. Stellen wir uns zur Veranschaulichung eine völlig erstarrte Aortenwand vor. Wir wissen, daß es in einem starren Röhrensystem trotz Bewegung der Flüssigkeit nicht zu einer Schwerpunktsverlagerung kommt. Die Ausschläge einer BKG-Kurve sind aber nichts anderes, als der Ausdruck der Schwerpunktsverlagerungen. Folglich ist die Windkesselfunktion der Aorta von maßgeblicher Bedeutung für das Kurvenbild. Ist diese Windkesselfunktion durch

die Sklerosierung mehr oder weniger stark eingeschränkt, so zeigen sich typische Veränderungen. Bei starker allgemeiner Sklerosierung werden die I-Welle und die J-Welle erheblich verkleinert und das normale Kurvenbild gänzlich verstümmelt sein. Bei einer vorwiegenden Sklerosierung des Aortenbogens wird die I-Welle verkleinert sein, weniger die J-Welle.

Man kann sich die BKG-Kurve als Differenzkonstruktion zweier Volumenpletysmogramme vorstellen (26), eines von der A. carotis, eines von der A. femoralis abgegriffen. Das Pletysmogramm der oberen Körperhälfte gibt eine Kurve nach unten (I-Welle), der zeitlich später eintreffende Volumenpuls der Femoralis eine nach oben gerichtete Kurve größerer Amplitude (J-Welle). Die I-Welle kann nur hervortreten durch die zeitliche Versetzung des die J-Welle bildenden Pletysmogramms. Durch eine Sklerosierung des Aortenbogens läuft der Volumpuls schneller und das Femoralispletysmogramm tritt früher in Erscheinung. Daraus resultiert eine Verkleinerung der I-Welle.

Die Geschwindigkeit mit der das Schlagvolumen ausgeworfen wird, bzw. die Beschleunigung die es erhält, spielen in der Größe der J-Welle keine Rolle. Die Geschwindigkeit, d.h. die zur Austreibung benötigte Zeit, ist lediglich im Anstieg der J-Welle zu erkennen (26, 29). Ist die Kraft des Herzens vermindert, wird jedoch noch ein durchaus normales Schlagvolumen gefördert, so wird sich die Austreibungszeit verlängern. Im Kurvenbild wird die J-Welle die normale Höhe erreichen, lediglich ihr Anstieg wird flacher sein, d.h. der Gipfel der J-Welle bzw. der Punkt J wird nach rechts verschoben sein.

Nach Rochet sollen venöse Stauungen durch eine tiefe Senkung der KH-Strecke sowie durch starke Verkleinerung oder Wegfall der I-Welle gekennzeichnet sein (27). Allgemein kann man feststellen, daß sich Abweichungen der Hämodynamik im venösen Teil des Kreislaufes am deutlichsten in Veränderungen der Strecke JH niederschlagen werden.

Eine Aortenisthmusstenose ist gekennzeichnet durch eine große I-Welle und einen teilweisen oder gänzlichen Wegfall der J-Welle (19, 7). Als Windkessel funktioniert nur noch die Aorta ascendens und der Aortenbogen bis zur Stenose, sowie die großen Arterien der oberen Körperhälfte. Daher die Betonung der I-Welle. Unterhalb der Stenose finden wir einen kontinuierlichen Abstrom des Blutes, also keine Windkesselfunktion mehr. Daher der Wegfall der J-Welle.

Nach Klensch finden wir bei einer Aortenklappeninsuffizienz eine s-förmige Knotung im aufsteigenden Schenkel der J-Welle, als Ausdruck der rückströmenden Blutportion (7).

Eine Stenosierung der Bauchaorta sowie der A. iliaca und der oberen Anteile der A. femoralis zeigen im Prinzip die Veränderungen der Aortenisthmusstenose, jedoch in abgeschwächtem Maße (31). Eine kleine J-Welle ist meist noch vorhanden, jedoch bleibt die J-Welle sehr undeutlich, da sie keinen abfallenden Schenkel zeigt. Vielmehr bewegt sich die JH-Strecke zum größten Teil auf der Höhe des J-Gipfels und fällt erst spät zur H- bzw. I-Welle ab. M. M. Vastesaeger und Mitarbeiter weisen jedoch gleichzeitig darauf hin, daß ein sehr ähnliches Kurvenbild bei schwerem Lungenemphysem oder ganz allgemein bei Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf entsteht.

Die zweite Gruppe der Untersuchten bestand aus 16 Patienten mit Herz- und Kreislauferkrankungen. Diese Gruppe mußte lediglich die Bedingung erfüllen, daß klinisch eine Herzinsuffizienz gesichert war. Es erfolgte keine Auswahl nach der Genese der Insuffizienz, so daß das Kurvenbild durch verschiedene, das Herz und den Kreislauf beeinflussende Faktoren mitbestimmt wurde, wie z. B. Hypertonie, Lungenemphysem, Rhythmusstörungen, Adipositas, Lungenstauung u. ä. Wir wollen in dieser Arbeit nicht aus den pathologischen Kurvenbildern diagnostische Schlüsse ziehen, sondern allein das Kurvenbild und das Vs in Ruhe mit dem Kurvenbild und dem Vs unter Glykosidinjektion vergleichen und auftretende Veränderungen beschreiben. Insofern interessiert uns die Ruhekurve des BKG lediglich als Bezugspunkt zu dem Bild unter Injektion.

Wenn im weiteren Verlauf dieser Arbeit von Ruhewerten und dem Kurvenbild in Ruhe gesprochen wird, so stehen diesen die Angaben während bzw. nach Injektion gegenüber. Ruhe heißt also soviel wie vor Injektionsbeginn, nicht etwa, daß während und nach Injektion keine Ruhebedingungen beobachtet wurden. Als Bezugswert für das Vs unter Glykosidinjektion nehmen wir den Durchschnittswert aller Ruheschreibungen, den Ruhemittelwert (R. M. W.).

Bei 7 von 16 Patienten war es uns möglich, zwei oder mehr Injektions-BKG's zu schreiben, so daß wir von ein und demselben Patienten verschiedene Schreibungen miteinander vergleichen können. Zuerst sollen diese 7 Fälle mit insgesamt 18 Untersuchungen demonstriert werden. Daran anschließend gleich die übrigen 9 Fälle mit 9 Untersuchungen. Zur Injektion kamen: Digoxin (0,75 mg), Dihydro-Digoxin (7,5 mg), Celadigal (0,4 mg) und Ouabain (1,25 mg)

Das erste BKG wurde vor einer Therapieserie mit Digoxin geschrieben. In Ruhe zeigt sich das Kurvenbild hochgradig verändert. Die I-Welle ist klein, was sich aus der Aortensklerose erklärt (26). Die J-Welle ist in ihrer Amplitude verkürzt, zeigt einen flachen Anstieg und im aufsteigenden Schenkel eine s-förmige Knotung, J ist breit auseinandergezogen.

Der R.M.W. des Vs beträgt 66,3 ccm.

Nach Injektion von Digoxin wird die I-Welle noch kleiner und schmaler, was durch einen früheren Abgang der J-Welle verursacht ist, der durch die größere Geschwindigkeit des ausgetriebenen Volumens bei gleichzeitiger Sklerosierung der Aorta bedingt ist. Die Amplitude der J-Welle ist deutlich vergrößert, und in ihrem Gipfelteil ist sie schmaler und zugespitzt. Die Knotung ist undeutlich geworden. K ist unmittelbar nach Injektion angehoben, was sich jedoch nach wenigen Minuten wieder ändert. Die KH-Strecke fällt glatter und steiler ab als in Ruhe. Spätestens bei 2 min nach Injektion treten diese Anzeichen auf und sind dort am deutlichsten. Bei 1 3/4 Stunden nach Injektion beginnen die Anzeichen der Injektion sich wieder zu verlieren. Die Knotung tritt deutlicher in Erscheinung. Bei 3 1/2 Stunden nach Inj. hat sich das Kurvenbild dem in Ruhe wieder angeglichen.

Das Vs steigt bei 2 min nach Inj. stark an, sinkt eine Minute später wieder ab. Im Durchschnitt liegt es bis 30 min nach Inj. um 34,4 % über dem R.M.W. Bei 1 3/4 und 3 Stunden nach Inj. hat es den R.M.W. wieder erreicht (3,3 % darunter).

2. BKG: nach achttägiger Glykosidtherapie erfolgte eine zweite Schreibung. In Ruhe zeigt sich das Kurvenbild noch schwer verändert. Eine Normalisierung gegenüber der ersten Schreibung ist nicht festzustellen.

Der R.M.W. des Vs beträgt 71,9 ccm.

Unter Injektion erfolgt schnell eine erhebliche Vergrößerung der J-Welle. Die s-förmige Knotung bleibt diesmal unter Inj. bestehen, und zwar befindet sie sich im Bereich der I-Welle. Dadurch wird die I-Welle erheblich verbreitert. Sofern K vorhanden ist, liegt es nahe an die die H-Welle herangerückt. Einige Male geht der abfallende Schenkel der J-Welle ohne sichtbares H in die I-Welle über. Die bestehende Tachycardie läßt das vorhofbedingte H nicht entstehen (26). Die durch die Inj. bedingten Veränderungen sind bei 1 1/2 bzw. 3 Stunden nach Inj. zwar gering abgeschwächt, jedoch noch deutlich vorhanden.

Das Vs ist während Inj. schon um 26,3 % gestiegen. Seinen Gipfel erreicht es bei 30 min nach Inj. Es liegt um 60,9 % über dem R.M.W. Gegen Ende der Schreibung bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. sinkt es zwar ab, liegt aber immer noch 20 % höher als der R.M.W.

B.M. ♂ 75 J.

1. BKG: Die Kurve ist stark verändert. Die I-Welle ist nur noch angedeutet oder fehlt oftmals ganz, so daß die tief unter die Nulllinie gesenkte KH-Strecke fast übergangslos zur J-Welle ansteigt. Die fehlende I-Welle in Verbindung mit der gesenkten KH-Strecke deutet auf eine venöse Stauung hin (27). Die J-Welle hat einen flachen Anstieg, sie ist relativ klein, ihr Gipfel ist abgerundet.

Der R. M. W. des Vs beträgt 53,0 ccm.

Nach Injektion von Dihydro-Digoxin sieht man eine Vergrößerung der J-Amplitude. Insbesondere zu den Meßzeiten 15 min, 20 min, 30 min nach Inj. senkt sich die KH-Strecke tiefer unter die Nulllinie als in Ruhe. Bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. ist die KH-Strecke etwas angehoben, nachdem der Patient zwischenzeitlich aufgestanden war.

Das Vs steigt an bei 5 min während Inj. und liegt im Durchschnitt 16 % über dem R. M. W. Seinen Gipfel erreicht das Vs nach Inj. und liegt bis 30 min nach Inj. 30,9 % über dem R. M. W. Bei 2 Stunden nach Inj. ist es etwas abgesunken, liegt aber noch 18,5 % über dem Ausgangswert.

2. BKG: nach 5 Tagen. Es erfolgte in der Zwischenzeit keine Glykosidbehandlung. Das Kurvenbild ist unverändert und bietet das gleiche Bild wie bei der ersten Schreibung.

Der R. M. W. des Vs beträgt 62,4 ccm.

Nach Inj. von Celadigal finden wir keine Vergrößerung der J-Amplitude. Nach Inj. senkt sich mit fortschreitender Zeit die K-Welle und die KH-Strecke wiederum immer tiefer unter die Nulllinie. Auch bei 1 und 2 Stunden nach Inj. ist die KH-Strecke gesenkt.

Das Vs ist während Inj. um 15,4 % unter den R. M. W. gesunken, bei 30 min nach Inj. um 12,2 % und bei 1 und 2 Stunden nach Inj. um 17,1 % gesunken.

Sch.J. ♂ 58 J.

1. BKG: Das Gesamtbild der Kurve erscheint nur mäßig verändert. I- und J-Welle dürfen als gering verkleinert angenommen werden. Die I-Welle ist breit und geht in einem flachen Anstieg in die J-Welle über, die nur langsam steiler wird. Diese Verbreiterung und mangelnder steiler Anstieg lassen sich deutlich aus einer verringerten Herzkraft, die das Blutvolumen mit geringerer Geschwindigkeit austreibt. Im verschiebungsproportionalen BKG schlägt sich die Geschwindigkeit der ausgetriebenen Blutportion nicht in der Amplitudengröße nieder, sondern lediglich in der Steilheit der Anstiege (29). Die

J-Welle ist in ihrem Gipfel abgerundet, was auf eine Einbuße der Windkesselfunktion durch Sklerosierung schließen läßt (28).

Der R. M. W. des Vs beträgt 65,2 ccm.

Nach Inj. von Celadigal wird die J-Amplitude vergrößert. Ihr zuvor abgerundeter Gipfel wird spitzer. Die I-Welle wird schmaler und kleiner.

Bei 5 min nach Inj. ist das Vs angestiegen und hält sich auf diesem Niveau.

Bis zum Zeitpunkt 30 min nach Inj. beträgt der Anstieg im Schnitt 12,9 %.

Bei 1 und 2 Stunden nach Inj. steigt das Vs noch weiter und liegt 22,2 % über dem R. M. W.

2. BKG: am folgenden Tag. Es zeigt sich das gleiche Bild wie am Vortage. Die Kurve ist relativ normal.

Der R. M. W. des Vs beträgt 65,0 ccm.

Unter Injektion von Dihydro-Digoxin erscheinen die gleichen Anzeichen im Kurvenbild wie bei der Celadigalinjektion. Die I-Welle wird kleiner und schmaler, die J-Amplitude vergrößert, J in seinem Gipfel zugespitzt. Unter Dihydro-Digoxin erscheinen diese Merkmale schneller und sind auch etwas ausgeprägter.

Schon während der Injektion zeigt das Vs einen starken Anstieg um 57,4 % über den R. M. W. In der Zeit bis 30 min nach Inj. ist es auf 34,3 % über dem R. M. W. abgesunken, um bei 1 und 2 Stunden nach Inj. den Ausgangswert wieder erreicht zu haben (0,2 % unter R. M. W.).

B.E. ♂ 60 J.

1. BKG: Seit zwei Tagen bekam der Patient Glykosid. Unter dieser Therapie hatte sich zur Zeit der Schreibung die absolute Tachyarhythmie in eine Sinusbradykardie verwandelt.

Die BKG-Kurve zeigt ein sehr tiefes, dabei leicht verbreitertes I. Im Vergleich dazu ist die J-Welle verkleinert. Deutlich ist nur der aufsteigende Schenkel von J, der Gipfel ist noch als kleine Zacke zu erkennen. Anstelle des abfallenden Schenkels sehen wir eine hohe gebuckelte JH-Strecke, die in ihrem Niveau mit dem J-Gipfel auf gleicher Höhe liegt oder ihn sogar überragt. Eine K-Welle ist vorhanden, jedoch folgt sie unmittelbar auf die J-Welle, d. h. sie sitzt sehr hoch. Der Abfall der hohen JH-Strecke ist dann oft so steil, daß er ohne deutliches H in die I-Welle übergeht. F- und G-Wellen fehlen häufig.

Der R. M. W. des Vs beträgt 33,8 ccm.

Schon bei 2 min während der Inj. von Digoxin zeigt sich eine deutliche Veränderung des Kurvenbildes. Die I-Welle wird kleiner und schmaler. Die der

J-Welle folgende hochgebuckelte Strecke senkt sich ein, so daß die J-Welle einen längeren abfallenden Schenkel erhält und dadurch profilierter wird. Die Amplitude von J vergrößert sich jedoch nicht. Die K-Welle ist gesenkt, ebenso die KH-Strecke; insbesondere in ihren H-nahen Anteilen verläuft sie oft auf der Nulllinie. F und G sind in den meisten Fällen zu sehen.

Das Vs liegt während Inj. um 9,2 % unter dem R.M.W. und nach Inj. bis 30 min um 12,4 % darunter. Bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. ist es etwas angehoben, liegt aber immer noch 5,6 % unter dem R.M.W.

2. BKG: 7 Tage später. Im Prinzip zeigt die Kurve das gleiche Bild. J ist in Ruhe schon etwas deutlicher als beim 1. BKG, und die JH-Strecke ist nicht mehr ganz so hoch gebuckelt.

Der R.M.W. des Vs beträgt 36,2 ccm.

Unter Inj. von Dihydro-Digoxin zeigt sich bei 2 min während Inj. schon eine Senkung der K-Welle und der KH-Strecke. Der abfallende Schenkel von J wird länger, der Gipfel zugespitzt. Obwohl J deutlicher wird, vergrößert sich die Amplitude nicht. Bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. hat sich das Kurvenbild dem in Ruhe wieder angeglichen.

Das Vs schwankt um den R.M.W. und zeigt sich im Durchschnitt während Injektion um 4,1 % niedriger, nach Inj. bis 30 min um 7,2 % erniedrigt. Bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. ist es zum Ausgangswert zurückgekehrt (0,3 % unter dem R.M.W.).

3. BKG: 2 Tage danach. In Ruhe zeigt sich das gleiche Kurvenbild wie in den vorhergegangenen Schreibungen. Vielleicht ist es etwas gebessert.

Der R.M.W. des Vs beträgt 37,6 ccm.

Die Inj. von Digoxin zeitigt die schon oben beschriebenen Effekte. In dieser Kurve kommt eine deutliche Amplitudenvergrößerung der J-Welle hinzu. Die dauert an bis 30 min nach Inj. Bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. hat das Ruhebild sich wieder eingestellt, es liegen die Amplitudenwerte von J sogar etwas unter denen in Ruhe. Während Inj. ist das Vs um 30,6 % gesteigert, nach Inj. bis 30 min um 14,9 %. Bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. ist es um 6,9 % unter den R.M.W. gesenkt.

4. BKG: 1 Tag danach. Das Kurvenbild in Ruhe gleicht dem der vorhergehenden Schreibung.

Der R.M.W. des Vs beträgt 41,1 ccm.

Unter Inj. von Digoxin zeigt sich diesmal kein deutlicher Effekt. Evt. findet man eine geringe Senkung der K-Welle und KH-Strecke. Diese Zeichen sind keineswegs konstant.

Das Vs schwankt um den R.M.W., liegt während Inj. um 2,4 % darüber und nach Inj. bis 30 min um 9 % darunter.

Vergleicht man die vier BKG-Schreibungen untereinander, so zeigt sich in den Ruhkurven der letzten Schreibung eine deutliche Verbesserung des Bildes zur Norm hin.

Der R. M. W. des Vs war von Schreibung zu Schreibung immer etwas vergrößert. Insgesamt liegen die Werte der letzten beiden Schreibungen in Ruhe und unter Inj. deutlich über denen der ersten zwei BKG-Schreibungen.

F. A. $\frac{0}{+}$ 71 J.

1. BKG: vor Therapie. Dem Alter der Patientin entsprechend sehen wir ein normales BKG. Der seit mehreren Jahren bestehende Hypertonus war zur Zeit der ersten Schreibung medikamentös auf 130/90 mm gesenkt. Als Zeichen der Aortensklerose finden wir ein sehr kleines I und einen abgerundeten J-Gipfel. Die Amplitude der J-Welle ist gut ausgebildet.

Der R. M. W. des Vs beträgt 49,9 ccm.

Unter Inj. von Digoxin finden wir die J-Amplitude geringfügig vergrößert. Bei 20 min und 30 min nach Inj. senkt sich die KH-Strecke stärker unter die Nulllinie. Bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. ist die Senkung wieder zurückgegangen.

Das Vs ist unter Inj. leicht erhöht und bleibt konstant. Es liegt während Inj. um 6 %, nach Inj. bis 30 min um 6,8 % und bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. um 8 % über dem R. M. W.

2. BKG: nach 14-tägiger Glykosidtherapie.

Schon das Ruhe-BKG unterscheidet sich von dem der ersten Schreibung. Die Form der J-Welle ist in der Weise verändert, daß ihr Gipfel nach links verschoben ist. Gleichzeitig ist auch die JK-Strecke parallel nach links verschoben, so daß die J-Welle schmaler geworden und ihr Gipfel zugespitzt ist. Die J-Amplitude ist durchweg verkleinert. Die K-Welle ist bis zur Nulllinie gesenkt.

Der R. M. W. des Vs beträgt 42,4 ccm.

Unter Inj. von Dihydrodigoxin verstärken sich diese Erscheinungen. Die J-Welle wird noch spitzer, die K-Welle und die KH-Strecke senken sich weitgehend unter die Nulllinie. Im Vergleich zum Ruhe-BKG ändert sich die J-Amplitude unter Inj. nicht.

Das Vs schwankt um den R. M. W. herum, ohne eindeutige Veränderungen zu zeigen. Während Inj. liegt es um 2,4 %, nach Inj. bis 30 min um 2,1 % und bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. um 5,7 % unter dem R. M. W.

3. BKG: einen Tag später. In Ruhe zeigt es das Bild des BKG's vom Vortage.

Der R.M.W. des Vs beträgt 40,4 ccm.

Unter Inj. von Digoxin zeigt sich sofort (2 min während Inj.) eine Vergrößerung der J-Amplitude. Die K-Welle und KH-Strecke sind leicht angehoben, die J-Welle wird zugespitzt. F, G und H sind regelmäßig vorhanden.

Die Vs-Werte steigen während Inj. sofort an und liegen im Schnitt 31,7 % über dem R.M.W. Nach Inj. bis 30 min sinken sie geringfügig ab und bleiben bei 26,5 %, 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. bei 25,5 % ziemlich konstant über dem R.M.W.

4. BKG: einen Tag danach. Das Ruhe-BKG zeigt das Bild vom Vortage.

Der R.M.W. des Vs liegt bei 49,1 ccm.

Unter Inj. von Digoxin finden sich nur geringe Veränderungen. Sofort während Inj. ist die J-Amplitude vergrößert, sinkt aber nach wenigen Minuten wieder auf den Ausgangswert. Die KH-Strecke ist ebenfalls nur kurzzeitig etwas angehoben.

Das Vs steigt bei 2 min während Inj. schnell an, um schon bei 5 min wieder etwas abzusinken. Im Durchschnitt liegt es um 8,9 % über dem R.M.W., während es nach Inj. bis 30 min um 5,3 % darunter liegt.

A.K. ♀ 48 J.

1. BKG: vor Therapie. Es zeigt ein relativ normales Kurvenbild. Die I-Welle ist verkleinert, was durch den Hypertonus und die damit verbundene Verringerung der Wandelastizität der Aorta erklärt wird. Die J-Welle ist groß und etwas verbreitert.

Der R.M.W. des Vs beträgt 54,8 ccm.

Unter Inj. von Digoxin finden wir keine markante Veränderung des Kurvenbildes, lediglich geringfügige Schwankungen.

Das Vs hält sich bis 30 min nach Inj. in der Nähe des R.M.W. (2,7 % unter dem R.M.W.) und sinkt bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. auf 17 % darunter.

2. BKG: nach 7-tägiger Glykosidtherapie.

In Ruhe ist das Kurvenbild nach Therapie unverändert. Der R.M.W. des Vs beträgt 60,7 ccm.

Unter Inj. von Digoxin ist jetzt eine geringe Verschmälerung bzw. Zuspitzung der J-Welle festzustellen, ebenso eine angedeutete Senkung der KH-Strecke.

Diese Zeichen sind jedoch nicht konstant vorhanden.

Das Vs zeigt Schwankungen um den R. M. W., liegt im Durchschnitt während Inj. um 4 %, nach Inj. bis 30 min um 4,1 % und 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. um 9,7 % unter dem R. M. W.

St. J. ♂ 53 J.

1. BKG: Die Ruhekurve zeigt ein verkleinertes J.

Der Anstieg der J-Welle ist normal, die Amplitudengröße verkleinert. Der abfallende Schenkel der J-Welle ist sehr kurz, K sitzt nahe J. Dementsprechend ist die KH-Strecke angehoben. Sie zeigt häufige Oszillationen. G und H sind regelmäßig vorhanden, F häufig undeutlich.

Der R. M. W. des Vs beträgt 50,0 ccm.

Unter Inj. von Dihydro-Digoxin wird die KH-Strecke geringfügig gesenkt. Die Oszillationen verstärken sich. Die J-Amplitude ist unbeeinflusst.

Das Vs bleibt unverändert. Während Inj. liegt es 1 %, nach Inj. 0,8 % über dem R. M. W. Bei 1 und 2 Stunden nach Inj. sinkt es auf 22,2 % unter den R. M. W. Dieses Absinken erklärt sich durch einen Zufallsbefund. Vor der Schreibung (1 Stunde nach Inj.) hatte der Patient einen Angina pectoris-Anfall. Dadurch ist das Kurvenbild stark verändert. Die I-Welle ist tiefer und breiter geworden, die J-Amplitude erheblich verkleinert. Das Vs zeigt die oben beschriebene Veränderung.

Dieser Befund zeigt die Beeinflussung des verschiebungsproportionalen BKG bei einem akuten Angina pectoris-Anfall, wenn man es mit einer Kurve außerhalb der akuten Phase vergleichen kann. Die Kurvenbilder außerhalb des Anfalles lassen sich kaum zu einer Diagnostik heranziehen, da die bei stenokardischen Beschwerden herangesetzte Herzkraft sich zunächst in einer geringeren Beschleunigung der Blutportion auswirkt. Das Vs kann durchaus noch unverändert sein. Die Beschleunigung geht aber in das Bild der verschiebungsproportionalen Kurve nicht ein. Für diagnostische Zwecke bei Angina pectoris eignen sich demnach die beschleunigungsproportionalen Schreibungen, wie sie von einigen Autoren hierzu auch schon erfolgreich verwendet wurden (13, 30).

2. BKG: 8 Tage später. In Ruhe zeigt die Kurve gegenüber der ersten Schreibung einen deutlicher abfallenden J-Schenkel. Die K-Welle sowie auch die KH-Strecke liegen etwas tiefer.

Der R. M. W. des Vs beträgt 52,4 ccm.

Unter Inj. von Celadigal finden wir eine geringe Verkleinerung der J-Amplitude. Die I-Welle wird tiefer und breiter. Die K-Welle bleibt gesenkt. Die KH-Strecke jedoch erhebt sich weitgehend über das Niveau der K-Welle.

Das Vs sinkt schon während Inj. und bleibt niedrig bis zum Ende der Untersuchung, im Durchschnitt während Inj. um 17,8 %, nach Inj. bis 30 min um 17,6 % und 1 1/2 und 2 Stunden nach Inj. um 19,3 % unter dem R. M. W.

B.M. ♀ 64 J.

Die Kurve zeigt die Merkmale der Aortensklerose, wozu noch ein gleichwirkender Hypertonus kommt. Die I-Welle ist stark verkleinert, die J-Welle verbreitert und abgerundet. Die KH-Strecke senkt sich sehr stark unter die Nulllinie, was in Verbindung mit der mangelhaft ausgebildeten I-Welle als Zeichen einer venösen Stauung gedeutet werden kann (27).

Der R.M.W. des Vs beträgt 43,5 ccm.

Unter Inj. von Dihydro-Digoxin finden wir eine deutliche Vergrößerung der J-Welle. Die K-Welle senkt sich, was sich als Verlängerung des abfallenden Schenkels von J auswirkt, der gleichzeitig auch steiler wird. Die KH-Strecke ist angehoben, die Oszillationen darin zahlreicher und feinschlägiger geworden.

Das Vs ist schon während der Inj. erhöht, hat sein Maximum bei 15 min nach Inj., bei 1 und 1 1/2 Stunden ist es wieder zum Ausgangswert zurückgekehrt. Im Vergleich zum R.M.W. liegt es während Inj. um 9 %, nach Inj. bis 30 min um 12,6 % und bei 1 und 1 1/2 Stunden nach Inj. um 1 % höher.

S.G. ♂ 64 J.

Im Gesamtbild ist die Kurve mittelstark deformiert. Es findet sich ein kleines verbreitertes I. Die J-Welle ist ebenfalls klein. In ihrem aufsteigenden Schenkel befindet sich eine s-förmige Knotung, was nach Klensch (7) für eine Aortenklappeninsuffizienz spräche, indem die rückströmende Blutportion diese Knotung verursachte. F und G sind meist undeutlich.

Der R.M.W. des Vs beträgt 48,7 ccm.

Unter Inj. von Digoxin ist sofort während Inj. die J-Amplitude stark vergrößert. Der Anstieg der J-Welle wird steiler und ihr Gipfel spitzer. Zeitweilig wird die Knotung im aufsteigenden Schenkel von J sehr undeutlich, insbesondere, wenn die Amplitude am größten ist. Die KH-Strecke wird etwas gesenkt und verläuft auf der Höhe der Nulllinie.

Das Vs steigt schon bei 2 min während Inj. stark an und erreicht im Mittel eine Vergrößerung um 28,7 %. Nach Inj. bis 30 min liegt es noch etwas höher bei 33,9 % und sinkt bei 1 1/2 und 2 Stunden nach Inj. auf 9,2 % über dem R.M.W. ab.

Sch.S. ♀ 54 J.

Die Kurve bietet ein relativ normales Bild. Die I-Welle ist verkleinert. Die J-Welle ist breit und in ihrem Gipfel abgerundet.

Der R. M. W. des Vs beträgt 66,7 ccm.

Unter Inj. von Digoxin finden wir eine geringfügige Vergrößerung der J-Amplitude und gleichzeitig eine Verschmälerung und Zuspitzung des Gipfels. Die KH-Strecke senkt sich insbesondere in ihren H-nahen Anteilen stärker unter die Nulllinie. Der Anstieg der J-Welle ist steiler geworden, was sich in einer Linksverschiebung des J-Gipfels ausdrückt. Gleichzeitig finden wir eine Verkürzung der Systole bei Verlängerung der Gesamtpulszeit. Die Verkürzung der Systole ist am deutlichsten 5 min bis 10 min nach Inj., während die Verlängerung der Pulszeit ihr Maximum bei 1 1/2 und 2 Stunden nach Inj. hat. Das Vs schwankt im ganzen gesehen um den R. M. W., liegt jedoch während Inj. um 2,2 % und nach Inj. bis 30 min um 1,9 % darüber. Bei 1 und 2 Stunden nach Inj. sinkt das Vs etwas und liegt 5,4 % unter dem R. M. W.

S. E. ♀ 48 J.

Das Kurvenbild ist schwer verändert. Einer dem Alter entsprechenden, relativ unauffälligen, höchstens etwas verbreiterten I-Welle folgt ein auffallend flacher Anstieg der J-Welle. Die Amplitude ist stark verkleinert. Der abgerundete Gipfel von J liegt fast auf einer Höhe mit der hochgebuckelten KH-Strecke. Entsprechend der kleinen J-Amplitude ist der Abfall nach H sehr flach. K ist undeutlich und, soweit vorhanden, nahe an J herangertückt. Der R. M. W. des Vs beträgt 46,7 ccm.

Unter Inj. von Digoxin erfährt die J-Amplitude eine deutliche Vergrößerung, ihr Gipfel ist spitzer. Der Anstieg von J wird steiler. K ist regelmäßig vorhanden und gesenkt, ebenso die KH-Strecke. Ohne, daß das typische Aussehen der BKG-Kurve, das sich erst unter Inj. herausgebildet hat, verschwindet, wird bei 15 min nach Inj. die J-Amplitude merklich kleiner. J zeigt jedoch nach wie vor seinen steileren Anstieg und die Zuspitzung des Gipfels. Die K-Welle bleibt ebenfalls deutlich.

Das Vs liegt zu Beginn der Inj. (5 min) schon wesentlich über dem R. M. W., im Durchschnitt um 31,7 %. Bei 15 min nach Inj. sinkt es jedoch stark ab und liegt nur noch 2,8 % über dem R. M. W., während es bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. wieder 16,3 % darüber liegt.

W. A. ♀ 68 J.

Die Kurve zeigt ein kleines, recht breites I. Die J-Welle scheint nicht verkleinert. Ihr aufsteigender Schenkel ist ebenso steil und lang wie der abfallende. Dadurch erstreckt sich der abfallende Schenkel über den größten Teil der

Diastole. K ist nahe an H herangerückt. Es ergibt sich das Bild einer breitbasigen, zur Senkrechten symmetrischen J-Welle. KH ist kurz und kaum definierbar.

Der R.M.W. des Vs beträgt 56,0 ccm.

Unter Inj. von Digoxin ist die J-Welle kurzfristig vergrößert. Der J-Gipfel rückt nach links, indem die Diastolenzeit sich relativ verlängert durch Vergrößerung der Gesamtpulszeit. Die K-Welle wird nach J hin verschoben und dadurch angehoben. Es zeigt sich eine KH-Strecke. Diese Veränderungen bleiben bis gegen Ende der Untersuchung bestehen, ja verstärken sich noch. Lediglich die Vergrößerung der J-Welle ist bei 15 min während Inj. wieder verschwunden, in der Folgezeit wird J sogar kleiner als in Ruhe.

Das Vs verhält sich ähnlich. Zunächst steigt es deutlich an, um aber bald wieder zu sinken und sogar unter dem R.M.W. zu liegen. Während Inj. haben wir eine 1,1%ige Steigerung des Vs, nach Inj. bis 30 min liegt es dann 17,5 % unter dem R.M.W.

H.J. ♂ 59 J.

Die Kurve zeigt eine gut ausgebildete, tiefe, etwas verbreiterte I-Welle, F, G und H sind stets vorhanden. Die J-Welle ist extrem verkleinert. Die KH-Strecke befindet sich mit ihrem Niveau fast auf Höhe des J-Gipfels und ist dabei gar nicht hochgebuckelt. Dieses Kurvenbild ist typisch für eine Stenose der Bauchaorta oder der großen Äste des kleinen Beckens (31). Jedoch zeitigt ein Lungenemphysem oder allgemein erhöhter pulmonaler Widerstand ähnliche Kurvenbilder. Da bei unserem Patienten eine Stenose nicht bekannt ist, ein Emphysem aber klinisch festgestellt wurde, so dürfte dieses die Hauptursache des Kurvenbildes sein. Auch die sklerosierte Aorta, verbunden mit der Hypotonie, wird die niedrige J-Welle begünstigen, da der verringerte systolische Druck erst recht nicht in der Lage ist, die erstarrte Aortenwand im Sinne eines Windkessels zu dehnen.

Der R.M.W. des Vs beträgt 19,7 ccm.

Unter Inj. von Ouabain wird die J-Amplitude schon bei 2 min während Inj. deutlich vergrößert, jedoch ist sie weit davon entfernt, ein normales Kurvenbild zu bieten. Das Vs steigt sofort unter Inj. erheblich an. Bei 5 min nach Inj. nähert es sich kurzfristig dem R.M.W., um aber danach wieder anzusteigen. Während Inj. liegt das Vs 59,9 %, nach Inj. 15,2 % über dem R.M.W.

P.F. ♂ 49 J.

Das Ruhe-BKG besitzt eine kleine I-Welle und einen flachen J-Anstieg. Der Abfall der J-Welle ist lang und steil und nimmt den größten Teil der Diastole ein.

K ist nahe an H herangerückt. Die J-Welle ist an ihrer Basis verbreitert. Der R.M.W. des Vs beträgt 154,1 ccm.

Unter Inj. von Ouabain entwickelt sich schnell ein breites I, in dessen Verlauf eine starke s-förmige Knotung auftritt. Die J-Amplitude wird vergrößert, ihr Anstieg steiler. Im oberen Drittel des ansteigenden Schenkels von J bzw. im Gipfel zeigt sich eine weitere schwächere s-förmige Knotung. Die J-Welle ist schmaler und zugespitzt. K verbleibt nahe bei H.

Das Vs zeigt starke Schwankungen der einzelnen Werte. Im Durchschnitt liegt es während Inj. um 7,1 % und nach Inj. um 24,3 % über dem R.M.W.

Die Knotungen in der I-Welle sowie im aufsteigenden Schenkel von J dürften in diesem Fall nicht durch hämodynamische Vorgänge verursacht sein, sondern durch das hohe Körpergewicht des Patienten bei gleichzeitiger hoher Pulsfrequenz (32). Dabei kommt es zu Relativbewegungen zwischen Körper und Tisch, insbesondere, da bei Adipositas die Koppelung zwischen beiden weniger starr ist. Diese Relativbewegungen überlagern das Kurvenbild in Form der beschriebenen Knotungen. Das stark schwankende Vs dürfte ebenfalls dadurch bedingt sein.

P.A. ♀ 36 J.

Wir sehen ein kaum verändertes Kurvenbild. Die I-Welle ist etwas verkleinert, die J-Welle ist verbreitert und abgerundet.

Der R.M.W. des Vs beträgt 68,1 ccm.

Unter Inj. von Dihydro-Digoxin ergibt sich eine Vergrößerung der J-Amplitude. Sie wird schmaler und spitzer. Ein steiler, abfallender J-Schenkel bewirkt eine Betonung der K-Welle.

Das Vs zeigt im Vergleich mit dem Vs der letzten Ruheschreibung während Inj. einen Anstieg, liegt jedoch zunächst noch um 12,8 % unter dem R.M.W. Nach Inj. bis 30 min ist es um 3,5 % und bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. sogar um 50,7 % über den R.M.W. angestiegen.

Die Patientin lag vor der ersten Ruheschreibung ca. 20 min auf dem BKG-Tisch. Trotzdem scheint diese erste Schreibung zu früh erfolgt zu sein. Die im Verlauf von 30 min folgenden Ruheschreibungen zeigen einen weiteren kontinuierlichen Abfall des Vs bis zur letzten Schreibung. Der R.M.W. aus allen Schreibungen liegt also erheblich über dem des tatsächlichen Ruhe Vs. So erklärt

sich die Senkung des Vs während Inj. unter den R.M.W. Die rapide Erhöhung des Vs bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. dürfte ebenso auf den Verlust der Ruhebedingungen bzw. auf ihre unvollständige Wiedererlangung zurückzuführen sein. Vor den letzten beiden Schreibungen war die Patientin aufgestanden, was sich als Belastung auswirkte. Die vor den Schreibungen eingehaltene Ruhezeit genigte in diesem Falle offensichtlich nicht. Die Kurven zeigen das typische Bild des Belastungs-BKG (36).

Q. M. ♀ 42 J.

Das Ruhe-BKG zeigt ein fast normales Bild. Die I-Welle ist gering verkleinert.

Der R.M.W. des Vs beträgt 83,2 ccm.

Unter Inj. von Digoxin wird die J-Amplitude vergrößert. Der J-Gipfel wird zugespitzt. Die K-Welle und KH-Strecke wird gesenkt.

Das Vs steigt gleich während Inj. an und ist um 14,9 % erhöht. Nach Inj. bis 30 min liegt es noch 10,9 % über dem R.M.W., um sich gegen Ende der Untersuchung weiter dem Ausgangswert zu nähern. Es bleibt jedoch noch immer um 7,1 % erhöht.

Injektions-BKG's bei Gesunden

Aus der Gruppe der Gesunden haben wir bei 4 Probanden ebenfalls ein bzw. zwei Inj.-BKG's geschrieben, um auch hier eine evt. Beeinflussung der Kurve durch Glykosid zu beobachten.

B.U. ♂ 22 J.

1. BKG: In Ruhe finden wir ein normales BKG wie Abb. 1 es zeigt. Die K-Welle findet sich relativ hoch über der Nulllinie, und die KH-Strecke senkt sich erst kurz vor der H-Welle unter die Nulllinie.

Der R.M.W. des Vs beträgt 102,4 ccm.

Unter Inj. von Digoxin wird die K-Welle schon bei 5 min während Inj. etwas gesenkt. Der Anteil der KH-Strecke unterhalb der Nulllinie ist ein wenig vergrößert. Bei 30 min nach Inj. sind die Erscheinungen wieder verschwunden. Wir finden eine Frequenzerniedrigung, die ebenfalls bei 5 min nach Inj. deutlich wird. Bei 30 min nach Inj. ist sie zum Ausgangswert zurückgekehrt. Das Maximum der Frequenzerniedrigung findet sich aber bei 3 3/4 Stunden nach Inj.

Das Vs zeigt sich durch die Inj. unbeeinflusst. Es schwankt um den R. M. W. herum und liegt während Inj. um 3,8 %, nach Inj. bis 30 min um 2,2 % und bei 1 1/2 und 3 3/4 Stunden nach Inj. um 2,1 % über dem R. M. W.

2. BKG: nach rund 8 Monaten. Es ergibt ein normales BKG. Gegenüber der ersten Schreibung liegt die KH-Strecke niedriger.

Der R. M. W. des Vs beträgt 101,1 ccm.

Unter Inj. von Celadigal senkt sich die K-Welle bei 2 min während Inj. unter die Nulllinie und wird dabei deutlicher. Auch die KH-Strecke liegt unter der Nulllinie. Bei 30 min nach Inj. sind diese Veränderungen wieder verschwunden. Die Frequenz wechselt, ist aber im Durchschnitt unter Inj. verringert.

Das Vs scheint unter Inj. vermindert. Es liegt während Inj. um 10 %, nach Inj. bis 30 min um 6,1 % und bei 1 und 2 Stunden nach Inj. um 4,2 % unter dem R. M. W.

L.H. ♂ 23 J.

1. BKG: Normales Kurvenbild.

Der R. M. W. des Vs beträgt 60,1 ccm.

Unter Inj. von Digoxin wiederum Senkung der K-Welle und KH-Strecke. Bei 30 min nach Inj. sind die Veränderungen weitgehend zurückgegangen. Bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. finden wir eine J-Amplitudenvergrößerung. Die stärkste Senkung der Frequenz findet sich bei 25 min während Inj. Danach nimmt sie langsam wieder zu. Das Vs zeigt sich während Inj. unbeeinflusst (0,7 % über dem R. M. W.), nach Inj. bis 30 min ließen sich wegen eines technischen Ausfalles keine Werte registrieren. Bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. hat sich das Vs um 28,1 % erhöht. Diese Vs-Steigerung sowie die zu den gleichen Meßzeiten festgestellte Amplitudenvergrößerung ist auf körperliche Belastung zurückzuführen. Die gesunden Probanden waren Doktoranden und Assistenten des Labors, die vor den letzten beiden Schreibungen aufstanden und ihrer Beschäftigung nachgingen. Vor jeder der letzten Schreibungen wurde auf eine längere Ruhezeit geachtet, die hier offensichtlich nicht ausreichend war.

2. BKG: einen Monat später. Normales Kurvenbild.

K-Welle und KH-Strecke sind unter die Nulllinie gesenkt.

Der R. M. W. des Vs beträgt 68,7 ccm.

Unter Injektion von Digoxin senkt sich die K-Welle und KH-Strecke noch weiter unter die Nulllinie. Eine wesentliche Frequenzänderung ist nicht festzustellen.

Das Vs ist während Inj. und nach Inj. bis 30 min geringfügig erhöht, hat bei

den letzten beiden Schreibungen ein Maximum. Es liegt während Inj. um 5,1 %, nach Inj. bis 30 min um 12,5 % und bei 1 1/2 und 3 Stunden nach Inj. um 20,7 % über dem R.M.W. Der letzte Wert dürfte auf die oben erwähnte Belastung zurückzuführen sein.

Sch.B. ♀ 28 J.

Ein normales Kurvenbild.

Der R.M.W. des Vs beträgt 57,4 ccm.

Unter Inj. von Digoxin senkt sich K-Welle und KH-Strecke. Bei 2 min während bis 30 min nach Inj. findet sich im Gipfelteil der J-Welle eine s-förmige Knotung. Es wird sich um eine überlagernde Welle handeln, entstanden durch Relativbewegungen zwischen Körper und Tisch. Bei 2 und 3 1/2 Stunden nach Inj. ist die Senkung von K und KH verschwunden.

Das Vs ist während Inj. zunächst um 10,6 % abgesunken. Nach Inj. bis 30 min liegt es 5,9 % und bei 2 und 3 1/2 Stunden nach Inj. um 26,3 % über dem R.M.W. Der letzte Wert ist auch wieder durch körperliche Belastung zu erklären.

W.W. ♂ 23 J.

1. BKG: Normales Kurvenbild.

Der R.M.W. des Vs beträgt 61,4 ccm.

Unter Inj. von Digoxin sehen wir eine Vergrößerung der J-Amplitude und eine Verschmälerung der J-Welle. Bei 2 und 3 Stunden nach Inj. ist die K-Welle und KH-Strecke angehoben.

Das Vs wird während Inj. gesteigert, hat dort sein Maximum und sinkt dann kontinuierlich wieder ab. Es liegt während Inj. um 23,3 %, nach Inj. bis 30 min um 15,1 % und bei 2 und 3 Stunden nach Inj. um 8,6 % über dem R.M.W.

2. BKG: rund 8 Monate später.

Normales Kurvenbild.

Der R.M.W. des Vs beträgt 70,4 ccm.

Unter Inj. von Celadigal senkt sich die KH-Strecke gleich während Inj. Sonst keine eindeutigen Formveränderungen.

Das Vs ist während Inj. stark abgefallen, steigt mit der Zeit langsam wieder an und erreicht zum Schluß den Ausgangswert. Es liegt während Inj. um 21,9 %, nach Inj. bis 30 min um 11,2 % und bei 1 und 2 Stunden nach Inj. um 2 % unter dem R.M.W.

ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION

Betrachten wir zunächst die Absolutwerte Gesunder. Wir ermittelten als Durchschnitt aller R. M. W. ein Vs von 83,4 ccm. Dieser Wert ist durchaus glaubwürdig und liegt der Größenordnung nach im Bereich der Ergebnisse, die mit anderen unabhängigen Verfahren der Vs-Bestimmung gemacht wurden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß keines der Verfahren als so gesichert anzusehen ist, daß es zur unbestrittenen Norm dienen könnte, an der sich neuere Methoden orientieren können (26). Einige Autoren haben gezeigt, daß sich konstante Unterschiede zwischen den Ergebnissen des BKG's auf der einen Seite und der Farbstoffverdünnungsmethode nach Hamilton und dem Fick'schen Verfahren auf der anderen Seite ergeben (18, 34). Es hat sich gezeigt, daß die mit dem BKG ermittelten Werte durchschnittlich etwas tiefer liegen als die Ergebnisse der beiden anderen Verfahren. Gleichzeitig wurde aber angemerkt, daß gewisse methodische Fehler, durch die diese Unterschiede entstehen, sowohl auf der Seite der beiden anderen Verfahren, als auch beim BKG zu finden sind.

Auch die Einzelergebnisse der Ruhewerte Gesunder liegen in vertretbaren Größenordnungen (Tab. 1). Der niedrigste Wert beträgt 59,1 ccm, der höchste 112,5 ccm.

Die Streubreite der einzelnen R. M. W. bei Insuffizienten ist größer (Tab. 2a u. 2b). 83 % der Werte liegen zwischen 40 und 100 ccm. 13,5 % liegen unter 40 ccm (niedrigster Wert: 19,7 ccm), 3,5 % liegen über 100 ccm (höchster Wert: 154,1 ccm). Im Durchschnitt aller Insuffizienten liegt der R. M. W. des Vs bei 58,2 ccm. Daß ernicht noch niedriger ist, läßt sich dadurch erklären, daß eine Reihe der Patienten mit einer latenten Insuffizienz durchaus noch ein normales Vs haben, daß darüber hinaus einer der Patienten einen "high output failure" zeigte (P.F. 154,1 ccm).

Über die Wirkung des Glykosids auf das Kurvenbild ist zu sagen, daß sich bei allen Patienten unter Injektion qualitative Veränderungen des Kurvenbildes einstellten. Durch die verschiedene Genese der Insuffizienz der einzelnen Patienten unterschieden sich die Kurven in Ruhe, von denen wir ausgingen, oftmals wesentlich voneinander. So ist es zu verstehen, daß die durch das Glykosid gezeitigen Veränderungen ebenfalls sehr vielfältig waren. Eine Reihe von Veränderungen, die trotz der unterschiedlichen Ausgangsbilder der Kurven immer wiederkehrten, haben wir gewissermaßen als standardisierte Veränderungen in Tab. 4 zusammengestellt. Besondere Aufmerksamkeit ist dabei der Vergrößerung der J-Amplitude zu widmen, da sie in der Regel mit

einer Vs-Erhöhung verbunden ist.

Wir fanden ebenfalls in allen Fällen eine meßbare quantitative Veränderung durch Glykosid. Die gesamte Untersuchungszeit haben wir in die folgenden Abschnitte unterteilt: in die Zeit 1.) während Inj., 2.) nach Inj. bis 30 min und 3.) 1 bis 3 Stunden nach Inj. Für jeden dieser drei Untersuchungsabschnitte haben wir die prozentuale Vs-Änderung angegeben (Tab. 2a und 2b). Bei 7 von 27 Untersuchungen ändert sich das Vs in allen Abschnitten um weniger als 10 %. Diese Vs-Veränderungen, gleichgültig ob sie negativ oder positiv sind, dürfen wir als sicherlich in der Fehlerbreite der Methode liegend, vernachlässigen. In den übrigen 20 Untersuchungen wird in 13 Fällen das Vs in einem oder mehreren Untersuchungsabschnitten um mehr als 20 % verändert. Bei den restlichen 7 Untersuchungen liegt die Vs-Änderung folglich zwischen 10 % und 20 %. In Tab. 7 sind unter diesem Gesichtspunkt Zahlenangaben gemacht, jedoch wird dort jeder einzelne Untersuchungsabschnitt getrennt betrachtet.

Bisher war nur von Vs-Änderung die Rede. Es wurde nicht zwischen Steigerung und Senkung unterschieden. Tab. 7 zeigt, daß sich die Vs-Änderungen in der Hauptsache in Richtung einer Vs-Erhöhung abspielen. Dieses Verhältnis von gesenktem zu gesteigertem Vs verbessert sich immer weiter zugunsten einer Vs-Erhöhung, wenn wir nur die wirklich wesentlichen Vs-Änderungen betrachten. Während Inj. und nach Inj. bis 30 min finden wir bei Vs-Änderungen von 10 % und mehr dreimal soviel Steigerungen als Senkungen, bei Vs-Änderungen um 20 % und mehr finden wir in denselben Meßabschnitten nur noch Vs-Steigerungen und keine Senkung mehr.

Vor jedem Inj.-BKG machten wir während einer Zeit von 10 bis 20 min mehrere Ruheschreibungen, die zur Ermittlung des R.M.W. dienen. Vor diesen Schreibungen ließen wir die Patienten durchschnittlich 20 min auf dem BKG-Tisch ruhen. Einen großen Teil der unter Inj. erfolgten Senkungen des Vs kann man unseres Erachtens dadurch erklären, daß die Patienten in dieser Ruhezeit noch nicht zu basalen Werten des Vs gelangten, sondern, daß oftmals die Vs-Senkung unter Injektion Ausdruck der weiter sinkenden Basalwerte ist. Anlaß zu dieser Annahme ist uns, daß während der Ruheschreibung das Vs häufig kontinuierlich weiter absank bis zur letzten Schreibung. Desweiteren machten wir bei dem Patienten Sch. J. (Tab. 7, Spalte 7) eine Placebo-Inj. und stellten fest, daß das Vs während Inj. um 11,7 % und nach Inj. bis 30 min um 8,6 % abgesunken ist. Als anschauliches Beispiel für das oben Besprochene sei hier der Fall P. A. ♀ demonstriert. Als letzten Wert der Ruheschreibung ermittelten wir 52,6 ccm. Der R.M.W. liegt wesentlich höher bei 68,1 ccm. Von der ersten bis zur letzten Ruheschreibung ist ein kon-

tinuierliches Absinken des Vs-Ruhewertes festzustellen. Die durch die Inj. einsetzende Vs-Steigerung wird deshalb zunächst verdeckt durch weiteres Sinken des Vs infolge der Ruhebedingung. So finden wir während Inj. eine Senkung des Vs um 12,8 %, bezogen auf den R. M. W. Nach Inj. bis 30 min liegt der Durchschnittswert schon 3,5 % über dem R. M. W., als Ausdruck dafür, daß nun die Vs-Steigerung durch die Inj. die Senkung durch die Ruhebedingung überwiegt. Die letzten beiden Schreibungen nach Inj. erfolgten in einem Abstand von 1 1/2 Stunden, so daß wir die Patientin zwischenzeitlich aufstehen ließen. Vor jeder Schreibung wurde wieder auf die Einhaltung einer längeren Ruhezeit geachtet. Daß auch diese Ruhezeit nicht ausreichte, wird in diesen Meßabschnitten noch deutlicher. Das Vs zeigt bei den letzten Messungen eine Steigerung von 50,7 % über den R. M. W. Diese Patientin zeigt die besprochene Beeinflussung besonders deutlich. Es dürfte aber auch bei anderen Untersuchungen eine ähnliche Einwirkung vorliegen, jedoch in geringerem Maße. So lassen sich einige der gesenkten Vs erklären. An den Ergebnissen dieser Arbeit ändert das im Prinzip nichts. Es kann sich nur quantitativ als eine Verminderung der Vs-Werte ausgewirkt haben, so daß die in Tab. 5 angegebenen Steigerungen des Vs unter Inj. in Wirklichkeit noch höher liegen werden.

In Tab. 5 sind die durchschnittlichen Vs-Änderungen unter Inj. aller Untersuchungen demonstriert. Im Durchschnitt finden wir eine Erhöhung des Vs von 11,2 % während Inj., 8,8 % nach Inj. bis 30 min und 3,9 % bei 1 bis 3 Stunden nach Inj.

Wir injizierten 4 verschiedene Glykoside und fragten nun auch nach einer evt. unterschiedlichen quantitativen Wirkung auf das BKG. In Tab. 6 haben wir die prozentualen Vs-Änderung, nach den verschiedenen Glykosiden getrennt, aufgeführt. Digoxin und Dihydro-Digoxin zeigen ein ähnliches Verhalten. Während und nach Inj. bis 30 min bewegt sich die Vs-Steigerung um 10 % herum. Digoxin liegt während Inj. etwas höher, Dihydro-Digoxin nach Inj. bis 30 min. Bei 1 bis 3 Stunden nach Inj. sinken die Werte bei beiden ab, bleiben jedoch noch deutlich über dem R. M. W.

Ouabain zeigt gleich während Inj. einen erheblich stärkeren Effekt (33,5 % über dem R. M. W.). Nach Inj. bis 30 min ist es schon wieder abgesunken, ist aber immer noch um 19,8 % gesteigert.

Ein gänzlich abweichendes Verhalten zeigt Celadigal. Als einzigem Glykosid sind bei ihm die Werte während der ganzen Untersuchungszeit gesenkt, und zwar am stärksten während Inj. um 16,6 %. Mit fortschreitender Untersuchungszeit steigen die Werte kontinuierlich an, bleiben aber auch bei 1 bis 3 Stunden nach Inj. noch um 4,7 % unter dem R. M. W. Dieses Verhalten des Vs unter Celadigalinjektion wirft die Frage nach der Dosierung auf (0,4 mg).

Diese Frage der Dosierung und ihrer Wirkung auf das BKG müßte in einer eigenen Arbeit mit entsprechender Fragestellung und Methode behandelt werden.

Auch bei Gesunden sehen wir unter Inj. gewisse Änderungen des Kurvenbildes. Wie Tab. 4 zeigt, sind die qualitativen Änderungen nicht so vielfältig wie bei Insuffizienten und konzentrieren sich auf Bewegungen der Kurve in der Diastolenzeit. Beachtenswert ist, daß sich bei Gesunden, bis auf eine Ausnahme, keine qualitativen Veränderungen der J-Amplitude ergeben, die ja, wie wir oben gesehen haben, das bedeutungsvollste Anzeichen für eine Vs-Steigerung ist.

In Tab. 5 ist die Wirkung auf das Vs demonstriert. Wir sehen, daß während Inj. und nach Inj. bis 30 min keine signifikante Vs-Änderung eintritt. Die bei 1 bis 3 Stunden nach Inj. auftretende deutliche Steigerung des Vs ist auf körperliche Belastung zurückzuführen. Die gesunden Probanden waren Doktoranden und Assistenten des Labors, die vor den letzten beiden Schreibungen, die zeitlich 1 bis 1 1/2 Stunden auseinanderlagen, aufgestanden und ihrer Beschäftigung nachgegangen sind. Offensichtlich reichte die Ruhezeit, die vor den letzten beiden Schreibungen eingehalten wurde, nicht aus, um basale Ruhebedingungen zu schaffen. Dem dritten Untersuchungsabschnitt ist bei Gesunden folglich keine Bedeutung beizumessen.

Zur Inj. kamen bei Gesunden nur Digoxin und Celadigal (Tab. 6). Die Wirkung von Digoxin entspricht den Werten in Tab. 5. Keine wesentliche Steigerung des Vs über 10 % während der ersten beiden Meßabschnitte. Die Steigerung im dritten Meßabschnitt hat aus oben angeführten Gründen keine Bedeutung.

Unter Inj. von Celadigal finden wir auch bei Gesunden eine deutliche Senkung des Vs in der gleichen Größenordnung und in gleichem zeitlichen Verlauf wie bei Insuffizienten. Während Inj. ist das Vs um 16 % gesenkt, steigt dann kontinuierlich an, um bei 1 bis 3 Stunden nach Inj. nur noch 3,1 % unter dem R. M. W. zu liegen. Auch hier stellt sich die Frage nach der Bedeutung der Dosierung im BKG.

Man darf als zusammenfassendes Ergebnis sagen, daß bei Insuffizienten die Injektion verschiedener Glykoside im BKG deutlich sichtbare qualitative Zeichen hinterläßt und eine Steigerung des Vs bewirkt. Die maximale Vs-Änderung findet sich in den ersten 30 min der Untersuchung. Bei Gesunden bleibt das Vs durch Inj. unbeeinflusst. Es zeigen sich jedoch gewisse Änderungen im Kurvenbild in der Diastolenzeit. Es ist fraglich, ob das auf eine direkte Einwirkung des Glykosids zurückzuführen ist. Im Rahmen dieser Arbeit ist diese Frage nicht zu beantworten.

Von Klensch, wie auch von anderen Autoren wird stets darauf hingewiesen, daß quantitative Ergebnisse der Ballistographie im strengen Sinne des Wortes keine Messungen, sondern immer nur Schätzungen sind. Das gleiche gilt jedoch auch für andere Methoden der Vs-Bestimmung (35, 26, 24, 29, 11). Verschiedene Fehlerquellen, die auftreten können, bleiben im Einzelfall unbekannt.

Die Grundlage der quantitativen Auswertung des BKG's ist die Gleichung: $M \cdot a = m \cdot l$. M ist die Masse des reaktiv bewegten Körpers + Tischplatte, a ist die Strecke, die von M zurückgelegt wird, m ist die bewegte Teilmasse im Körper (Schlagvolumen) und l die Verschiebungsstrecke von m. M und a sind exakt meßbar, m soll ermittelt werden. Die verbleibende Unbekannte l entzieht sich einer direkten Messung. Sie wurde von Klensch unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse der Gefäße und in Modellversuchen festgelegt, sowie individuell von der Körpergröße des Probanden abhängig gemacht (7, 9). Sie bleibt dadurch aber eine Schätzung und somit auch die errechnete Größe m. Es bleibt also bei dem errechneten Vs die Frage offen, inwieweit der Faktor l nun im Einzelfall der Schätzung entspricht und bei evt. Abweichungen das errechnete m (Vs) modifiziert ist.

Diese kritische Betrachtung hat ihre Berechtigung bei Erstellung von Absolutwerten und deren vergleichender Messung bei verschiedenen Personen, da dann die Möglichkeit differierender anatomischer Verhältnisse der Gefäße besteht und somit die Schätzung der l-Strecke fehlerhaft sein kann. Beschränken wir uns jedoch auf vergleichende Messungen des Vs bei ein und derselben Person, legen dabei kein so großes Gewicht auf die ermittelten Absolutwerte, sondern auf die Beobachtung der relativen Änderungen des Vs, wie es in dieser Arbeit geschieht, so wird die Möglichkeit einer Fehlerquelle durch den Faktor l minimal.

Wünschenswert wäre eine mit größerer Genauigkeit reproduzierbare Atemlage bzw. eine Vermeidung des Pressens beim Atemanhalten. Klensch und Mitarbeiter haben ausführlich über den Einfluß der Atemlage bzw. des intrathorakalen Druckes berichtet (19, 20). In Expiration erhielten sie eine Verminderung des Vs um 16,1 % und in Inspiration eine Steigerung um 40,5 %. Die Atemlage läßt sich noch relativ gut reproduzieren und beobachten. Man läßt den Patienten einatmen und bei Expiration in mittlerer Lage den Atem anhalten. Die Exkursionen des Thorax geben dem Untersucher einen gewissen Anhaltspunkt über die Ausführung seiner Anweisungen. Schwieriger ist es, das Pressen zu vermeiden. Klensch beschreibt eine extreme Senkung des Vs bei intrathorakaler Druck-erhöhung bis auf Werte von 15 ccm. Gerade Insuffiziente mit Emphysem, Lung-
genstauung oder allgemein mit Hypoxämie haben Schwierigkeiten beim Atem-

anhalten und neigen dazu, durch Verschluß der Stimmritze sich diesen Vorgang zu erleichtern. Dabei kommt es automatisch zum Pressen. Extreme Preßdrucke sind während der Untersuchung an der optischen Kontrolle der Kurvenausschläge am EKG-Schreiber durch fast gänzlichliches Verschwinden der Ausschläge gleich zu bemerken und können dann verhindert werden. Geringgradige Preßdrucke sind erst bei der Auswertung der Kurven zu bemerken und stellen den Untersucher dann vor die Frage, ob hier eine Verminderung des V_s z.B. durch Pharmaka vorliegt oder durch Pressen. Um die Objektivität der Untersuchung nicht zu gefährden, konnten wir ein verringertes V_s , selbst wenn es mit großer Wahrscheinlichkeit auf Pressen beruhte, nicht aus den Ergebnissen eliminieren. Dadurch werden die Werte dieser Arbeit für die V_s -Steigerung unter Inj. sicherlich niedriger gehalten, als sie tatsächlich sind. Das wäre in der Beurteilung der Ergebnisse noch zu berücksichtigen.

Im ganzen erweist sich das BKG unter Berücksichtigung gewisser, im Verlauf dieser Arbeit beschriebener Kautelen, als durchaus brauchbares Verfahren zur Beobachtung von V_s -Veränderungen bei ein und demselben Patienten.

Herrn Professor Dr. N. ZÖLLNER danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas. Er stellte die nötigen Untersuchungsräume zur Verfügung und beriet mich entgegenkommend in allen fachlichen Fragen.

Ebenfalls danke ich sehr Fräulein Dr. Schneider, die die Auswahl und Betreuung der Patienten vornahm.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Starr I.
Am. J. Physiol. 127:1, 1939
2. Dock W., Taubmann F.
Am. Heart J. 7:751, 1949
3. Noordergraaf A.
Circulation 23:413, 1961
4. Schroeder H.J., Wendhut G.
Arch. Kreislauff. 33:177, 1960
5. Weissbach G.H.
Z. Kreislauff. 49:626, 1960
6. Haas H.G., Klensch H.
Pflüg. Arch. 262:107, 1956
7. Klensch H.
Pflüg. Arch. 262:272, 1956
8. Eger W., Klensch H.
Pflüg. Arch. 262:443, 1956
9. Klensch H., Eger W.
Pflüg. Arch. 263:459, 1956
10. Koepplin F.
Z. Kreislauff. 45:366, 1956
11. Hartleb O., Weissbach G.
Z. Kreislauff. 48:1133, 1959
12. Breitinger H., Zipp H.
Med. Klin. Berl. 53:1605, 1958
13. Fleisch A.O.
Schw. med. Wochenschr. 85:621, 1955
14. Starr I.
Am. J. Med. Sci. 202:469, 1941
15. Jochweds B., Ostrowski K.,
Serzysko W.
Pol. Arch. Med. Wewnet 29:775, 1959

16. Jochweds B., Czernik A.,
Ostrowski K.
Polski tygod. lek. 14:201, 1959
17. Kunos J., Garan V.
Z. Kreislauff. 44:814, 1955
18. Klensch H., Schaede A., Thurn P.,
Caspari R., Hilger H.
Pflüg. Arch. 269:232, 1959
19. Klensch H., Hohnen H.W.,
Kessele K.H.
Pflüg. Arch. 264:424, 1957
20. Hohnen H.W., Klensch H.
Pflüg. Arch. 265:199, 1957
21. Nickerson J.L., Curtis H.J.
Amer.J. Physiol. 142:1 1944
22. Daebly T.D., Walton R.P.,
Gazes P.C.
Am. J. Card. 3:668, 1959
23. Dresdale D.T., Yuceoglu J.Z.,
Michtom R.J., Schultz M., Lunger M.
Am. J. Card. 4:88, 1959
24. Scarborough W.R.
Proc. of the 3^d Europ. Symp. for
BKG, Brüssel S. 98, 1962
25. Knoop A.A., Pretorius P.J.,
Hoitink A.W.J.H.
Proc. of the 3^d Europ. Symp. for
BKG, Brüssel S. 121, 1962
26. Klensch H.
Elektromedizin 6:104, 1961
27. Rochet, J.
Proc. of the 3^d Europ. Symp. for
BKG, Brüssel S. 248 1962

- | | | | |
|-----|---|----------|------|
| 28. | Hartleb O.
Med. Welt | 47:2490, | 1960 |
| 29. | Klensch H.
Proc. of the 3 ^d Europ. Symp. for
BKG, Brüssel | S. 93, | 1962 |
| 30. | Kazmeier F., Schild W.
Münch. Med. Wschr. | S. 753, | 1956 |
| 31. | Vastesaegeer M. M., Friart V. J.,
Hartenberg D., Rochet J.
Proc. of the 3 ^d Europ. Symp. for
BKG, Brüssel | S. 234, | 1962 |
| 32. | Weissbach G. H. -J.
Pflüg. Arch. | 270:529, | 1960 |
| 33. | Hohnen H. W., Klensch H.
Pflüg. Arch. | 268:221, | 1959 |
| 34. | Abel H., Baer B., Mueller H.
Z. Kreislauff, | 48:948, | 1959 |
| 35. | Hilger H. H.
Proc. of the 3 ^d Europ. Symp. for
BKG, Brüssel | S. 207, | 1962 |

38

Tab. 2b

Patient	Alter	Behandlung	V ₀ [cm ³] während Inf. bzw. Inf.		V ₀ [cm ³] % während Rekonv.	Zeit- dauer Rekonv. Tage	nach Ende der Inf. bzw. Inf.						V ₀ % während Rekonv.				
			2' 15' 1' 8' 10' 15' 20' 25' 30'	2'			5'	10'	15'	20'	25'	30'					
B.M. ♂	64	Antibiotik Doxin	435	42,5			434										+1%
S.G. ♂	64	Antibiotik Doxin	487	51,8			441	56,7									+9%
Sch. ♂	54	Doxin	667	62,3			663	66,6	76,1	67,1							+2,87%
S.E. ♀	48	nach Therapie	46,7	63,8			62,6	63,5	64,0	64,9							+2,2%
W.A. ♀	68	Doxin	58,0	58,5			60,4	63,2	55,5	49,3							+3,7%
H.P. ♂	59	Oxacin	18,7	73,4													+1,1%
P.F. ♂	49	Antibiotik Doxin	484	44,9			430	18,4									+2,87%
P.A. ♀	36	Antibiotik Doxin	68,1	62,6			57,1	53,9	63,8								+2,87%
Q.M. ♀	42	Antibiotik Doxin	83,2	9,1			90,4	98,3	98,2								+1,1%

Tab. 3

			2' 5' 8' 10' 15' 20' 25' 30'																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																													
--	--	--	------------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Gesunde

Tab. 4

Patient	Nr.	Vergrößerung der J-Amplitude geringfügig	Zuspitzung des J-Gipfels	Linksverschiebung		Senkung der K-Welle	Hebung der K-Welle	Änderung der J-Welle
				des J-Gipfels	der K-Welle			
Gesunde								
K.F. ♀	1	+	+	+				+
	2	+	+	+				+
B.M. ♂	3	+				+		
	4			+		+		+
Sh.J. ♂	5	+	+					+
	6	+	+					+
	7					+		
B.E. ♂	8		+			+		
	9	+				+		
	10					+		
	11	+				+		
F.A. ♀	12		+	+		+	+	+
	13		+				+	
	14	+						
	15							
A.K. ♀	16							
St.J. ♂	17							
	18					+		+
B.M. ♀	19		+				+	+
S.G. ♂	20		+			+		
Sh.S. ♀	21	+	+	+		+		+
S.F. ♂	22		+			+		
W.A. ♀	23	+		+	+	+	+	
H.P. ♂	24	+						
P.K. ♂	25	+	+		+			+
P.A. ♀	26	+	+					
B.M. ♀	27	+	+			+		
Gesunde								
B.U. ♂	28					+		+
	29					+		
L.H. ♂	30					+		+
	31					+		+
Sh.B. ♀	32					+		+
	33		+		+			
W.W. ♂	34						+	+

V. P.	Zahl der Untersuchungen	Steigerung des V_s in % bezogen auf die Ruhemittelwerte für die Zeitabschnitte		
		Während Inj. 5' - 35'	nach Inj. bis 30'	nach Inj. 1-3 Std.
Ineffiziente	27	11,2 %	8,8 %	3,9 %
Gesunde	7	-1,6 %	3,1 %	11,4 %

Tab. 5

Tab. 6

V. P.	Zahl der Untersuchungen	Glykosid:	Änderung des V_s in % bezogen auf die R.M.W. für die Zeitabschnitte			durchschnittliche Injektionszeit [Min.]
			Während Inj. 5' - 35'	nach Inj. bis 30'	nach Inj. 1-3 Std.	
Ineffiziente	15	Digoxin	+ 13,2 %	+ 9,5 %	+ 4,8 %	19,3
Ineffiziente	7	Dihydro-Digoxin	+ 9,2 %	+ 10,4 %	+ 6,0 %	14
Ineffiziente	3	Celadigal	- 16,6 %	- 5,6 %	- 4,7 %	5,7
Ineffiziente	2	Ouabain	+ 33,5 %	+ 19,8 %	—	6,8
Gesunde	5	Digoxin	+ 4,5 %	+ 8,9 %	+ 17,2 %	30
Gesunde	2	Celadigal	- 16,0 %	- 8,7 %	- 3,1 %	4
Ineffiziente	1	Placebo	- 11,7 %	- 8,6 %	—	10

Anzahl der Untersuchungen mit Änderung des V_s in % bezogen auf den R.M.W.

	gesteigert		um 10% und mehr		um 20% und mehr	
	gesteigert	gesenkt	gesteigert	gesenkt	gesteigert	gesenkt
Während Inj.	17	7	9	3	7	0
nach Inj. bis 30'	17	10	12	4	7	0
nach Inj. 1-3 Std.	11	11	6	4	4	1

Tab. 7

LEBENS LAUF

Als einziges Kind des Kaufmanns Hans Berger und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Korte, wurde ich, Ulrich Berger, am 19. Oktober 1939 in Bochum geboren. Dort verbrachte ich die ersten Kindheitsjahre und wurde Ostern 1946 in die zweite Klasse eingeschult. Noch in demselben Jahr zogen wir um nach Recklinghausen. Von Ostern 1949 an besuchte ich dort das neusprachliche Hittorf-Gymnasium und legte Ostern 1958 mein Abitur ab. Das Medizinstudium begann ich im Sommersemester 1958 in Münster, blieb dort zwei Semester bis zum Vorphysikum. Danach studierte ich drei Semester in Tübingen und machte dort das Physikum. Alle klinischen Semester bis zum Staatsexamen am 29. 7. 1964 nach dem zwölften Semester verbrachte ich an der Universität München.



